

Année: 1955

THESE
pour le

N°...

DOCTORAT en MEDECINE

386

(Diplôme d'Etat)

Par

FAURE-HANRA HUGUETTE, Béatrice
née à Nilvange (Moselle), le 10 Juillet 1922.

Présentée et soutenue publiquement le

TITRE

- Le PNEUMO-PERITONE dans le TRAITEMENT de l'EMPHYSEME -

Son rôle éventuel dans la prévention de l'emphysème
au cours du traitement antibiotique prolongé des tu-
berculoses pulmonaires étendues.

Président: Monsieur le Professeur M. BARIETY -

Editions A.G.E.M.P.

Nom du candidat : FAURE-HANRA

Prénoms : Huguette, Béatrice.

N°

Date de soutenance :

1

FAURE-HANRA Huguette, Béatrice. Le Pneumo-péritoine dans le traitement de l'emphysème-Son rôle éventuel dans la prévention de l'emphysème au cours du traitement antibiotique prolongé des tuberculoses pulmonaires étendues.

Thèse Méd.Paris 1955

N°

Dact.In-4°-57 p.+3 planches hors-texte.

Ed. AGEMP 1955

2

FAURE-HANRA Huguette, Béatrice. Le Pneumo-péritoine dans le traitement de l'emphysème-Son rôle éventuel dans la prévention de l'emphysème au cours du traitement antibiotique prolongé des tuberculoses pulmonaires étendues.

Thèse Méd. Paris 1955

N°

Dact.In-4°-57p.+3 planches hors-texte.

Ed. AGEMP 1955

3

FAURE-HANRA Huguette, Béatrice. Le Pneumo-péritoine dans le traitement de l'emphysème-Son rôle éventuel dans la prévention de l'emphysème au cours du traitement antibiotique prolongé des tuberculoses pulmonaires étendues.

Thèse Méd.Paris 1955

N°

Dact.In-4°-57 p.+3 planches hors-texte.

Ed. AGEMP 1955

4

FAURE-HANRA Huguette, Béatrice. Le Pneumo-péritoine dans le traitement de l'emphysème-Son rôle éventuel dans la prévention de l'emphysème au cours du traitement antibiotique prolongé des tuberculoses pulmonaires étendues.

Thèse Méd. Paris 1955

N°

Dact.In-4°-57p.+3 planches hors-texte.

Ed. AGEMP 1955

Année: 1955

THESE
pour le

N°...

D O C T O R A T en M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

Par

FAURE-HANRA HUGUETTE, Béatrice
née à Nilvange (Moselle), le 10 Juillet 1922.

Présentée et soutenue publiquement le

TITRE

- Le PNEUMO-PERITONE dans le TRAITEMENT de l'EMPHYSEME -

Son rôle éventuel dans la prévention de l'emphysème
au cours du traitement antibiotique prolongé des tu-
berculoses pulmonaires étendues.

Président: Monsieur le Professeur M. BARIETY -



D O Y E N H O N O R A I R E

M. BAUDOUIN

P R O F E S S E U R S H O N O R A I R E S

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU
CHIRAY, CLERC, DELIBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER,
IAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER,
MARION, MATHIEU, MOCQUOT, JULON, OLIVIER, (E.), OMBREDANNE,
SANNIE, SELZARY, TANON.

D O Y E N Léon BINET
(membre e l'Institut)

A S S E S S E U R Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

ANATOMIE.....	CORDIER G.
Anathomie pathologique.....	DELARUE A.
Bactériologie... ..	GASTINEL P.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT P.
Biologie médicale	VERNE J.
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN R.
Carcinologie	OBERLING C.
Chimie médicale	POIONOVSKI M.
(Hôtel-Dieu	BROCK
Cliniques (Breussais	DE GAUDART D'ALLAI-
Chirurgicales (SALPETRIERE	MONDOR H. (NLS
(COCHIN	QUENU
Clinique Chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE
Clinique de cardiologie	DONZELOT E.

Clinique de Chirurgie infantile et Ortopédie.	FEVRE M.
Clinique de Chirurgie Pleuro-pulmonaire.....	MONOD R.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT DUTAILLIS D.
Clinique de Puériculture	LELONG M.
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	DEGOS R.
Clinique des Maladies du Sang	CHEVALLIER P.
Clinique des Maladies du Système Nerveux ...	ALAJOUANINE T.
Clinique des Maladies d'Enfant	DEBRE R.
Clinique des Maladies Infectieuses	MOLLARET P.
Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale .	DELAY J.
Clinique du Diabète sucré et des Maladies de la nutrition	BOULIN R.
Clinique Gynécologique	FUNCK BRENTANO P.
(Hôtel (Dieu	BENARD H.
Cliniques Médicales... (Bichat	LAROCHE G.
(Cochin	MOREAU R.
(Broussais	DE GENNES L.
Clinique Médicale d'Hydro-climatologie Thérapeutique	JUSTIN-BESANCON L.
Clinique Médicale Propédeutique	PASTEUR VALIERY RADOT L.
(Tarnier	LANTUEJOUL P.
Cliniques Obstétricales BAudeloque	LEVY SOLAL E.
(PORT-Royal	LACOMME M.
Clinique Ophtalmologique	VELTER E.
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN A.
Clinique Physio-Pathologique des Problèmes Alimentaires (Chaire à titre personnel) ...	RICHET C.
Clinique Psychiatrique Infantile.....	HEUYER C.
Clinique Rhumatologique et sociale	COSTE F.
Clinique Stomatologique	DECHAUME M.
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE J.
Clinique Thérapeutique Médicale	LEMAIRE A.
Clinique Urologique	FEY B.
Embryologie	GIROUD A.
Génétique	LAMY M.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie ..	MOUQUIN M.
Histologie	CHAMPY C.
Hygiène et Clinique de la Première Enfance ..	CATHALA J.
Hygiène et Médecine Préventive.....	JOANNON C.
Médecine du Travail	DESOLLE H.
Médecine Légale	PLEDELEVRE R.
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale.	GALLIARD H.
Pathologie Chirurgicale	N.....
Pathologie Exotique	LAVIER G.
Pathologie Expérimentale et Comparée	LENEGRE
Pathologie Médicale	BARIETY M.
Pathologie et Thérapeutique Générales	N.....
Pharmacologie et Matière Médicale	HAZARD R.
Physico-chimie Médicale (chaire à titre personnel)..	DOGNON A.

Physiologie	BINET I.
Physique Médicale	STROHL A.
Radiologie Médicale	LESGREZ H.
Technique Chirurgicale	MOULONGUET P.
Thérapeutique	TURPIN R.

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES & AGREGES

MM.

Anatomie	DEBEYRE J. DEIMAS A.
	(N.....
Anatomie Pathologique	(GAUTHIER VILLARS
	(Mlle P.) Pr. s. ch.
	(BUSSET F.
	(GOUYGOU C.
Bactériologie	(FASQUELLE R.
	(NEVOT A.
Biologie Médicale	BOURLIERE
	(ETTORI J. Pr. s. ch.
Chimie Médicale	(JAYLE M.F.) Pr.s.ch.
	(SchAPIRA
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT
	(COUJARD R.
Histologie	(BUIILLIARD H(s. ch)
	(N....
Hydrologie	DEBRAY C.
	(BOYER J.
	(DEPARIS M.
	(DEROBERT L.
Médecine Légale du Travail	(GAULTIER M.
	(HADENGUE A.
Neurochirurgie	DAVID M.

Neurologie	SEIZE (S. de)
	(GRASSET J.
	(ILPAGE F.
	(MAYER M.
Gynécologie.....	(MERGER R.
	(MORIN P.
	(RAVINA J.
	(VANRANGOT J.
Ophthalmologie	(OFFRET G.
	(DESVIGNES P.
Orthopédie	JUDEH R.
	(HALPHEN E(s. ch)
Oto-Rhino-Laryngologie	(AUBRY M.
	(MADURO R.
Parasitologie	(BRUMPT I.
	(CHABAUD A.
	(ABOULKER P.
Pathologie Chirurgicale.....	(BAUMANN J.
	(GOSSET J.
	(HUGUIER J.
	(LAURENCE G.
	(LEGER L.
Pathologie Chirurgicale	(LORTAT JACOB J.
	(OLIVIER CL.
	(PADADOVANI P.
	(POILLEUX M.
	(ROUX M.
	(RUDLER J.C.
	(VERNE J-M.
Pathologie Expérimentale.....	MERKLEN P.
Pédiatrie	(JOSEPH R.
	(LAPIANE R.
	(MARIE J.
	(BERNARD J.
	(BOUDIN G.
	(CASTAIGNE P.
	(CONTE M.
	(DECOURT J.
	(DOMART A.
	(DREYFUS Gilbert
Pathologie Médicale.....	(FAUVERT F.
	(HAMBURGER J.
	(KOURISKY R.
	(LAMOTTE M.
	(LAROCHE C.

	(MILLIEZ P.
	(PEQUIGNOT H.
	(PERRAULT M.
	(RAMBERT P.
	(THIEFFRY St
	(TURIAF J.
	(-LEVY(Melle J.)
Pharmacologie	(Pr. s. ch.-
	(-CHEYMOL JH.
	(Pr. s; ch.-
	(-BARGETON D.
Physiologie	(Pr. s. ch.-
	(PARROT J.L.
	(-DJOURNO A.
Physique Médicale	(Pr. s. ch.-
	(GOUGEROT L.
Pneumo-Phtisiologie	(KREIS B.
Psychiatrie	BARUK H.
Psychiatrie Infantile	MICHAUX I.
	(CERNEA P.
Stomatologie	(CHAPUT(Mme A;)
Thérapeutique	PERRAULT
	chargé de l'enseignement
Urologie	KUSS R.

A mon maître Monsieur le Docteur R. LESOBRE
médecin de l'hôpital Broussais

qui inspira ce travail et le facilita par ses précieux
conseils et sa constante sollicitude, qu'il veuille
bien trouver ici l'assurance de ma vive gratitude.

A Monsieur le Professeur agrégé J.C. RUDLER
Chirurgien de l'Hôpital Laennec

que je remercie ici de l'aide qu'il a bien voulu appor-
ter à mes études.

A mes maîtres dans les hôpitaux

1ère année: Monsieur le Professeur N. FIESSINGER (in me-
moriâ)

Monsieur le Professeur P. BROcq

2ème année: Monsieur le Professeur J. GARCIN

3ème année: Monsieur le Docteur R. CLEMENT

4ème année: Monsieur le Professeur H. GOUGEROT (in mé-
moriâ).

Monsieur le Docteur KLEISS

5ème année: Monsieur le Docteur L. MICHON

Monsieur le Professeur J. DELAY

6ème année: Monsieur le Docteur de PERETTI DELLA ROCCA.

A Monsieur le Professeur BARIETY
Professeur de Pathologie médicale
Médecin de l'Hotel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

qui a bien voulu accepter la présidence de cette
thèse en témoignage de respectueuse admiration.

A la mémoire de mon PERE

A la mémoire de mon BEAU-PERE

A ma GRAND'MERE

A ma MERE

A mon MARI

A mon ONCLE et ma TANTE

A mes BEAUX-PARENTS

A vec toute mon affection et toute ma gratitude pour la tendresse dont ils m'ont entourée et pour l'aide qu'ils m'ont apportée.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

HISTORIQUE.

Il faut, sans doute, rapporter au viennois MOSETIC-MOORHOF le mérite de la première insufflation intra-péritonéale réalisée, dès 1893, chez un enfant atteint de péritonite tuberculeuse.

C'est dans un but d'investigation que le pneumo-péritoine artificiel fut ensuite utilisé successivement par: KELLING (1910), puis ALESSANDRINI qui usa de ce procédé de contraste en radiodiagnostic dès 1918.

D'un autre côté, PRINZMETAL et KANTZ, puis CHRISTIE et GORDON préconisèrent le port d'une ceinture abdominale comme traitement de l'emphysème et mirent en évidence l'intérêt d'une augmentation de la pression intra-péritonéale pour aider l'expiration des emphysémateux.

C'est REICH, qui, en 1924, introduisit le pneumo-péritoine dans la thérapeutique de l'emphysème pulmonaire.

Enfin, MONALDI ET SISTI, en 1935 et 1937, utilisèrent le pneumo-péritoine dans la thérapeutique d'urgence des dyspnées asthmatiformes et attribuèrent les résultats spectaculaires obtenus à un mécanisme nerveux réflexe.

Quant à BANYAI, son mérite n'est pas seulement d'avoir montré que le collapsus de cavité tuberculeuse pouvait être obtenu par des insufflations intra-péritonéales; il réside aussi dans une analyse des conditions de cette action: modifications de la pression abdominale, action sur la cinétique thoraco-pulmonaire, conséquences sur la capacité vitale. Il ouvrirait ainsi l'étude physiologique de l'action du pneumo-péritoine.

Il fallut, cependant, attendre le développement des

techniques modernes d'investigations fonctionnelles du poumon pour obtenir une analyse précise de l'action du pneumo-péritoine dans le traitement de l'emphysème.

D'une part, WRIGHT et ses collaborateurs publient en 1949 une importante étude des effets physiologiques du pneumo-péritoine sur l'appareil respiratoire.

D'autre part, deux équipes s'attachent à montrer par une étude comparée des différentes capacités respiratoires chez les emphysémateux avant et après pneumo-péritoine que celui-ci corrige électivement l'augmentation de la quantité d'air contenue dans le poumon après l'expiration (surtout l'air résiduel).

- FURMAN et CALLAWAY étudient 5 cas.

- GAENSLER, CARTER examinent 13 malades, puis 22 en collaboration avec KYLLOREN.

Les résultats des mesures effectuées sont remarquablement concordantes.

Vers la même époque:

RUBIN et BASS, en 1948, confirment l'opinion déjà exprimée par MONALDI sur l'intérêt du pneumo-péritoine dans le traitement de l'asthme où ils notent une réduction importante de la sévérité et la fréquence des attaques.

En FRANCE, où de nombreux pneumologues avaient déjà plus ou moins explicitement noté la bonne tolérance fonctionnelle du pneumo-péritoine, les travaux étrangers ont inspiré plusieurs études critiques:

LE BEC et BOURHIS, en 1951,

notent que chez 5 malades atteints de tuberculose et d'emphysème, la création d'un pneumo-péritoine "fait rapidement reculer les bornes de l'essoufflement en dehors de toute amélioration des lésions tuberculeuses du poumon", mais ils refusent de conseiller la généralisation de ce mode de traitement.

DORLAI (D.), en 1952, consacre à ce problème sa thèse inspirée par R. ISRAËL. Il y étudie 4 observations d'emphysémateux chez qui furent obtenues des améliorations non seulement subjectives mais encore objectives de la fonction respiratoire.

(fréquence respiratoire et durée de retour du pouls à la normale après effort, temps d'apnée volontaire).

Il fait siennes les conclusions nuancées de LE BEC et BOURHIS.

PHYSIOLOGIE DU PNEUMO-PÉRITOINE

On s'est attaché à préciser, avant tout, l'action du pneumo-péritoine artificiel:

- Sur la pression abdominale,
- Sur la position et le jeu diaphragmatique,
- Sur le poumon et son contenu gazeux et par voie de conséquence, sur les échanges gazeux au niveau du poumon.

Aux études les plus complètes et les plus originales se rattachent les noms de BANYAI, WRIGHT, GAENSLER et CARTER.

Certains résultats apparaissent à première vue discordants, cela tient à ce que les études physiologiques ont, en gros, porté sur deux séries de cas:

- 1) Pneumo-péritoine créés chez des tuberculeux dans un but de collapsio-thérapie.
- 2) Pneumo-péritoine créés chez des emphysémateux comme thérapeutique fonctionnelle.

Or, les emphysémateux présentent des modifications considérables du jeu diaphragmatique et des diverses capacités : l'action du pneumo-péritoine sur le diaphragme, le poumon et son contenu gazeux peut donc être appréciée que par rapport à des chiffres antérieurs très franchement pathologiques. Les résultats obtenus dans ces cas ne peuvent donc être généralisés sans précautions.

A) PHYSIOLOGIE du PNEUMO-PÉRITOINE en dehors de l'EMPHYSÈME.

Nous résumerons donc ici brièvement les résultats obtenus en dehors de l'emphysème:

1°) Action sur la pression intra-abdominale

- Normalement la pression intra-péritonéale est nulle
- Il existe cependant, selon BANYAI, une pression "négative" dans la zone inter-hépto-diaphragmatique, pression diminuant à l'inspiration, tendant à s'annuler à l'expiration. Elle présente donc, dans cette zone, des variations parallèles à la pression intra-pleurale.

Après l'insufflation intra-péritonéale, la pression devient positive et les oscillations dans la zone inter-hépto-diaphragmatique traduisent en changeant de sens,

- une augmentation de pression à l'inspiration
- une diminution à l'expiration.

Les oscillations sont alors de sens inverse par rapport à celles que présente la pression intra-pleurale.

Il est capital de noter que c'est avant tout par une augmentation de la pression abdominale que l'air insufflé agit sur le diaphragme et sur le poumon. Il n'est pas nécessaire que l'air insufflé demeure dans les zones sous-diaphragmatiques.

Divers auteurs ont, en effet, noté que l'efficacité du pneumo-péritoine, jugée par son action sur le diaphragme et le poumon, était plus grande:

- lorsque la paroi abdominale est bonne (elle est parfois améliorée par le port d'une ceinture),
- lorsque le sujet est en décubitus et plus encore en position déclive.

On a récemment souligné l'intérêt de la position latéro-déclive, dans le traitement des lésions unilatérales.

2°) Action sur le diaphragme (d'après BANYAI)

- a) Lorsqu'il est efficace, le pneumo-péritoine détermine

une ascension du diaphragme, tant en inspiration qu'en expiration, appréciée sur des clichés pris à distance fixe, (Im.82, par exemple) l'élévation varie de 1 à 7 cm.

Elle est moindre dans la partie postérieure des coupes que dans leur moitié antérieure et elle est maxima à l'union de leur 1/3 antérieur et leurs 2/3 postérieurs.

Comparée à celle obtenue par phrenicectomie, l'ascension obtenue se montre:

- moins régulière,
- plus importante (quoique moindre que celle obtenue par l'association d'un pneumo-péritoine et d'une phrénisectomie).
- enfin et surtout, elle ne diminue pas la motilité du diaphragme.

b) L'excursion du diaphragme n'est pas diminuée, après pneumo-péritoine, comme le montre une étude statistique de BANYAI sur 168 cas.

Nous verrons que dans l'emphysème (qu'il s'agisse d'emphysème pur, d'emphysème associé ou d'emphysème dit compensateur) la motilité peut être considérablement augmentée.

3°) Action sur le poumon et son contenu gazeux

Par l'intermédiaire du diaphragme, l'air intra-péritonéal exerce sur le poumon une compression qui diminue le diamètre apico-basal du poumon.

On obtient une réduction du volume pulmonaire, évaluée en moyenne par BANYAI, chez les tuberculeux:

- à 11%, en inspiration
et 35%, en expiration

du côté le plus atteint

- à 8,7%, en inspiration
et 14%, en expiration

du côté le moins atteint.

Il est important de noter que la réduction du volume pulmonaire est plus importante en expiration qu'en inspiration: le pneumo-péritoine facilite l'expiration sans gêner notamment l'inspiration.

D'une façon plus précise, WRIGHT a montré:

- qu'alors que le pneumo-péritoine ne diminue qu'insconstamment et faiblement (10%) la capacité vitale, (il l'augmente d'ailleurs chez l'emphysemateux),
- il diminue d'une façon très nette la "mid-capacité" ou "air résiduel fonctionnel" dans une proportion de 15 à 40%. Cette quantité est la somme de l'air résiduel et de l'air de réserve, tous deux diminués par le pneumo-péritoine.

Or, l'aptitude d'un sujet à assurer au niveau de l'alvéole pulmonaire, l'apport en oxygène et le départ de gaz carbonique, dépend, entre autres facteurs, du rapport à chaque mouvement respiratoire:

Air mobile
Air fixe

- Dans la respiration calme, il est égal à:

Air courant
Mid capacité

- Dans la respiration maximale:

Capacité vitale
Air résiduel

Or, le pneumo-péritoine:

- ne diminue jamais ce rapport
- Il l'augmente souvent

Il n'est donc pas dyspnéisant; il sera souvent eupnéisant, améliorant la teneur en oxygène de l'air alvéolaire.

En conclusion:

Le collapsus pulmonaire bilatéral, mais partiel, réalisé par le pneumo-péritoine, nous paraît présenter certaines caractéristiques qui le rendent très différent de celui créé par le pneumothorax intra-pleural:

1^a) Le poulmon collabé par le pneumo-péritoine n'est pas désolidarisé de la paroi; la motilité diaphragmatique est intact: c'est un poulmon qui respire.

2^o) Le pneumo-péritoine aide et facilite l'expiration sans gêner notablement l'inspiration.

S'il constitue donc une méthode de collapsus médiocre, incomparablement moins efficace que le pneumothorax, il ne crée pas d'insuffisance respiratoire et ne connaît pas les limites des autres méthodes de collapsothérapie.

B) PHYSIOLOGIE du PNEUMO-PERITOINE dans l'EMPHYSEME.

Dans l'emphyseme pulmonaire, l'action du pneumo-péritoine apporte des modifications beaucoup plus importantes à la cinétique respiratoire et à la ventilation pulmonaire.

I) L'EMPHYSEME PULMONAIRE EST, en EFFET, UN ETAT PATHOLOGIQUE TRES PARTICULIER.

Ses principales caractéristiques peuvent être divisées en 2 groupes:

- celles qui ne dépendent pas de la cinétique thoracique,
- celles qui en dépendent.

1°) Parmi les premières, figurent avant tout:

- a) La réduction de la surface respiratoire totale du poumon (par agrandissement et fusion des sacs aériens, réduction du nombre des alvéoles),
- b) En cas de processus de sclérose associée, l'épaississement des parois alvéolaires et capillaires avec accroissement du tissu interstitiel,
- c) Enfin, l'obturation de certains capillaires sanguins peut s'observer.

Toutes ces modifications pathologiques gênent et perturbent les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang de la petite circulation. Elles constituent un état anatomique peu susceptible d'être modifié par une thérapeutique.

2°) Mais il existe d'importantes modifications de la cinétique thoracique et broncho-pulmonaire:

Elles expriment une gêne à l'expiration,

Elles semblent relever avant tout de la réduction du tissu élastique du poumon

Elles ont pour conséquences d'appauvrir en oxygène et d'enrichir en gaz carbonique la teneur de l'air alvéolaire (cette perturbation peut n'apparaître qu'à l'effort lorsque l'emphysème est modéré, ou être permanente lorsque l'emphysème est sévère).

Or, le pneumo-péritoine peut améliorer considérablement la cinétique respiratoire de l'emphysémateux.

a) Les perturbations de la cinétique thoracique chez les emphysémateux

Les perturbations de la cinétique thoracique chez les emphysémateux sont bien connues.

- La cage thoracique ne présente jamais complètement les caractéristiques de l'expiration: les côtes restent horizontales, le diamètre antéro-postérieur du

thorax augmenté; surtout, le diaphragme reste beaucoup plus bas que normalement, de faible convexité; les sinus costo-diaphragmatiques restent ouverts, l'excursion des coupoles est très limitée.

- La pression pleurale reste proche de la pression atmosphérique: sa "négativité" reste faible à l'inspiration.
- Une part importante de broncho-spasme intervient souvent dans la gêne respiratoire.

b) La ventilation pulmonaire apparaît ainsi très perturbée

Elle a été étudiée avec précision par GAENSLER et CARTER d'une part, FURMAN et CALLAWAY d'autre part, ces auteurs apportant des chiffres remarquablement concordants, dans l'ensemble.

Les épreuves fonctionnelles pratiquées par eux chez des emphysémateux, font apparaître les résultats suivant:

- La capacité totale des poumons

est pratiquement normale (97% de la normale)

- La capacité vitale

est inférieure à la normale (mais plus grande que ne le laisserait supposer, a priori, l'importance de la dyspnée)

GAENSLER et CARTER notent des diminutions de 36% à 73%.

FURMAN et CALLAWAY, de 20 à 50%.

- L'air courant

est normal ou légèrement réduit.

- L'air de réserve et l'air complémentaire
nettement réduits

- L'air résiduel

est très augmenté et cela semble le
fait essentiel

Normalement il représente 25 à 30%
de la capacité totale du poumon,

Son augmentation permet une véritable mesure de la gravité de l'emphysème:

- de 30 à 35%: léger
- de 35 à 45%: modéré
- de 45 à 55%: avancé
- plus de 55%: très avancé.

- Capacité respiratoire maxima

est réduite de 30 à 40% de la normale.

- D'autres capacités ou indices sont également calculés par les auteurs, mais les chiffres que nous venons de citer permettent à eux seuls une interprétation caractérisant la respiration pathologique de l'emphysémateux.

Comment caractériser la respiration de l'emphysémateux?

. Elle est à analyser sous 2 aspects principaux :

- La perturbation apportée aux mouvements respiratoires élémentaires (une inspiration suivie d'une expiration).
- La perturbation apportée à la succession des mouvements respiratoires.

1) La perturbation du mouvement respiratoire élémentaire

- Le résultat de chaque inspiration est d'amener le mélange d'une certaine quantité

d'air atmosphérique, riche en oxygène (air mobile), dans une certaine quantité d'air pulmonaire plus pauvre en oxygène (air fixe)

- D'une façon très générale, l'aptitude d'un mouvement respiratoire à assurer l'apport en oxygène, le départ de gaz carbonique au niveau de l'air alvéolaire est exprimée par le rapport:

$$\frac{\text{Air mobile}}{\text{Air fixe}}$$

Lorsque celui-ci s'abaisse, le mouvement respiratoire devient peu efficace.

- On connaît depuis longtemps la gêne respiratoire de l'emphysémateux. Son expiration est longue, difficile. Son diaphragme est en position d'inspiration permanente.
- Les chiffres que nous avons rapportés montrent avec évidence l'augmentation de l'air fixe

Considérons un sujet au repos

- Chez le sujet normal

La ventilation se résume à inspirer et à expirer 16 fois par minute une quantité d'air voisine de 500 cm³:

- L'air mobile est de 500 cm³ : c'est l'air courant (en toute rigueur, il devrait être diminué de l'air contenu dans les espaces morts trachéo-broncho-bronchiolaires).
- L'air fixe d'environ 3.000 cm³ est la somme de l'air de réserve et de l'air résiduel.
- Chez l'emphysémateux

- L'air courant est un peu réduit

- L'air fixe est considérablement augmenté (surtout par augmentation de l'air résiduel)

- Le rapport: $\frac{\text{Air courant}}{\text{Air fixe}}$ très di-

minué, il peut être insuffisant pour assurer des échanges normaux; le sujet doit augmenter son air mobile:

c'est-à-dire l'amplitude de ses mouvements respiratoires (car il est souvent incapable d'augmenter son rythme):

il est dyspnéique de repos

Généralement le rapport est suffisant au repos, mais le rapport deviendra insuffisant pour un effort même très modéré.

Au cours de l'effort important

La sujet normal augmente l'amplitude de ses mouvements respiratoires; au maximum, son air mobile peut théoriquement atteindre le chiffre de sa capacité vitale: 3 litres 5; l'air fixe étant réduit au chiffre de l'air résiduel.

Ainsi les échanges peuvent s'accroître considérablement sans que la composition de l'air alvéolaire varie très sensiblement.

Chez l'emphysémateux, au contraire:

- La capacité vitale est très diminuée
- L'air alvéolaire très augmenté

En définitive, l'emphysémateux, pour maintenir constante la composition de l'air alvéolaire, est condamné à une ventilation excessive.

D'ailleurs, certains chiffres de GAENSLER et CARTER confirment cette donnée:

- La ventilation à la marche est anormalement élevée
- L'index de marche est très augmenté

C'est le rapport:

$$\frac{\text{Ventilation à la marche augmentée}}{\text{Capacité respiratoire Ma diminuée}} \times 100$$

Il exprime le pourcentage de la capacité respiratoire maxima que le malade utilise quand il marche à un rythme donné.

- La ventilation par minute

Rapportée au mètre carré de surface corporelle: augmentée

- Equivalent de ventilation: c'est le nombre de litres ventilés pour aboutir à l'absorption de 100 cm³ d'oxygène.

Il est élevé, réductible par pneumopéritoine, de 3 litres 28 à 2 litres 2.

- La réserve respiratoire au repos

- qui est, chez le sujet normal, de 90% (ce qui exprime que la ventilation du sujet normale au repos est de 10% de sa capacité respiratoire maxima)

- est fortement réduite (33,2% à 84,6%, dans les cas étudiés).

2) La perturbation dans la succession des mouvements respiratoires

L'emphysémateux ne peut, à l'effort, augmenter facilement son rythme respiratoire ("l'index de la rapidité de l'air" est abaissé)

c) Conséquences sanguines

Ainsi, apparaît perturbée l'oxygénation du sang de la petite circulation.

Les effets d'une ventilation insuffisante sont

encore augmentés par la mauvaise qualité de la paroi alvéolaire et la réduction globale de la surface de contact entre le sang de la petite circulation et l'air alvéolaire.

On note une baisse du taux de saturation de l'hémoglobine en oxygène, parfois au repos, très nette à l'effort (avec sa conséquence possible de cyanose)

On note également une augmentation de la tension du sang en CO₂ jusqu'à l'acidose gazeuse après l'effort.

II) L'ACTION CORRECTRICE du PNEUMO-PERITONE dans l'EMPHYSEME S'EST MONTREE REMARQUABLE ET PARAIT DOMINEE PAR 2 GRANDS FAITS:

- L'augmentation de la motilité du diaphragme

- La diminution de l'air fixe

D'une façon plus précise, elle peut être analysée ainsi:

a) Correction des perturbations de la cinétique thoracique

La motilité du diaphragme, étudiée par radioscopie, est considérablement augmentée,

La négativité de la pression pleurale, à l'inspiration, augmentée.

Le broncho-spasme, en revanche, ne paraît pas favorablement influencé (la part du broncho-spasme peut être étudiée en évaluant la capacité respiratoire maxima de l'emphysémateux avant et après administration d'aérosols broncho-dilatateurs).

b) Amélioration de la ventilation

Dans les mesures de GAENSLER et CARTER, confirmées par FURMAN et CALLAWAY:

- L'air complémentaire fut toujours augmenté, en moyenne: 24%

- L'air résiduel fut constamment réduit, en moyenne: 26%
 - L'air courant et l'air de réserve ne furent pas modifiés de façon significative (un peu réduits)
 - La capacité vitale maxima fut accrue en moyenne de 33%, tandis que la ventilation au repos et au cours d'un effort standard étaient réduits.
- En conséquence, la réserve de ventilation fut augmentée de 68% avant traitement à 88% après traitement.
- La consommation d'oxygène par minute reste inchangée et l'équivalent de ventilation fut réduit de 3 litres 28 à 2 litres 72 par 100 cm³ d'oxygène consommé.

Ces chiffres affirment une amélioration considérable de la ventilation, cette amélioration paraît tenir avant tout à l'augmentation du rapport:

$$\frac{\text{Air mobile}}{\text{Air fixe.}}$$

- c) L'amélioration de l'anoxémie et de l'hypercapnie de l'emphysémateux n'a pas fait l'objet d'une étude aussi complète:

GAENSLER et CARTER ont étudié 2 malades à ce point de vue, et notent "une légère augmentation de la saturation en oxygène de l'hémoglobine chez le sujet au repos, un accroissement marqué après effort et une diminution correspondante de la tension en CO₂.

FURMAN et CALLAWAY ont étudiés 5 malades et concluent:

" La désaturation en oxygène du sang artériel après un effort standard fut uniformément moindre après pneumo-péritone qu'avant. Mais chez 2 Malades, la différence est inférieure aux limites de précision de l'oxymètre".

CONCLUSION

Les études de la physiologie du pneumo-péritoine faites par divers auteurs et que nous venons de confronter ici, montrent que le pneumo-péritoine ne perturbe défavorablement:

- ni la motilité diaphragmatique
- ni la ventilation pulmonaire.

car l'institution d'un pneumo-péritoine de diminue jamais le rapport de ventilation:

Air mobile
Air fixe

Cependant la confrontation des résultats obtenus chez les tuberculeux, d'une part, les emphysémateux, d'autre part, fait apparaître que le pneumo-péritoine:

- améliore la motilité diaphragmatique
- et le rapport:

Air mobile
Air fixe

lorsque ceux-ci étaient antérieurement diminués.

C'est donc avant tout dans l'emphysème pulmonaire, qu'il soit isolé ou associé à d'autres lésions pulmonaires, que la dyspnée peut être améliorée par le pneumo-péritoine.

Quant au mécanisme d'action du pneumo-péritoine, il reste mal connu:

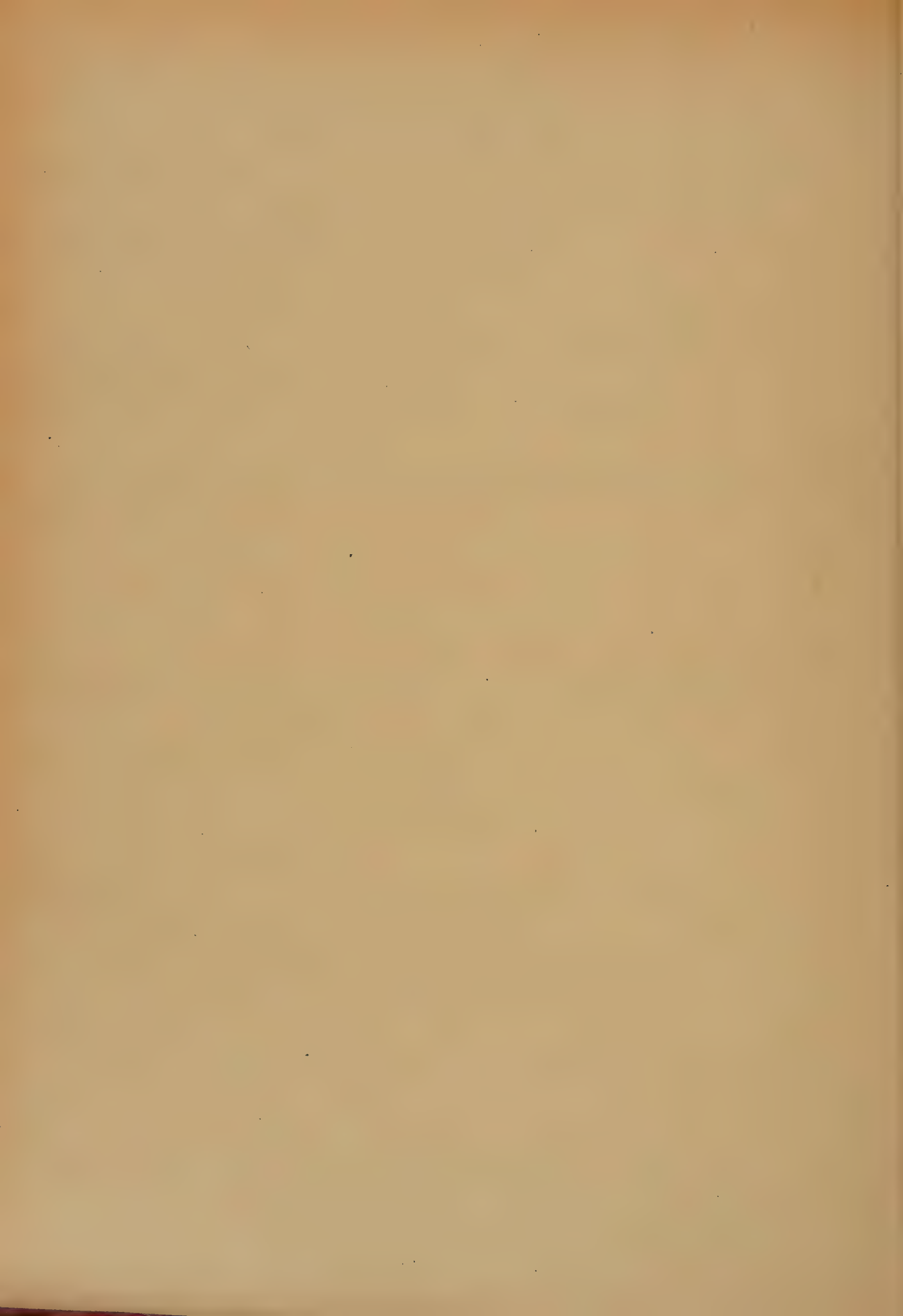
- Il paraît s'agir avant tout d'une action mécanique d'élévation élastique du diaphragme, facilitant l'expiration passive sans gêner l'inspiration.
- Il est possible, cependant, que cette action se double d'une action réflexe, celle-ci étant défendue par MONALDI et SISTI:

" des recherches successives nous montrèrent qu'il existe dans l'aire abdominale des zones reflexogènes respiratoires dont une retro-gastrique. Les stimuli mécaniques portés dans ces zones déter-

minent des variations notables du rythme et de l'amplitude respiratoire, même après section des pneumogastriques du cou".

Cette action réflexe expliquerait l'effet spectaculaire du pneumo-péritoine dans certaines dyspnées asthmatiformes: MONALDI en rapporte 4 cas, nous en apportons 2 observations.

- Il reste cependant à préciser certaines conditions d'efficacité du pneumo-péritoine qui doivent intervenir dans l'appréciation des résultats. Nous reviendrons assez longuement sur ce problème.
-



OBSERVATIONS de SUJETS PRESENTANT DE la DYSPNEE

et CHEZ QUI FUT CREE un PNEUMO-PERITOINE

Nous présentons, dans ce chapitre, des observations de tuberculeux présentant de la dyspnée et chez lesquels fut institué, pour des raisons variables, un pneumo-péritoine.

Nous n'avons pas eu la possibilité d'effectuer, chez ces sujets, des mesures des diverses capacités respiratoires.

L'appréciation des améliorations obtenues ou des échecs enregistrés fut basée:

- sur les données subjectives fournies par les malades,
- sur une étude sommaire, surtout radioscopique, de la cinétique thoracique.

Nous essaierons d'apprécier les résultats obtenus:

- 1 - en fonction de la qualité du pneumo-péritoine
- 2 - en égard aux lésions anatomiques dont le sujet était porteur.

I) PNEUMO-PERITOINE chez des SUJETS PORTEURS de LESIONS BILATERALES TRES ETENDUES.

Nous rapporterons brièvement 2 observations de pneumopéritoine institués chez des sujets porteurs de lésions bila-

térales actives très étendues.

Elles illustrent la parfaite tolérance du pneumo-péritoine au point de vue de la fonction respiratoire et montrent que l'extension des lésions ne saurait constituer une contre-indication à ce mode de collapsothérapie.

OBSERVATION N°1

C.... Lucien

41 ans

Chauffeur

Entre à l'Hôpital Broussais-La Charité pour tuberculose bacillifère bilatérale étendue, le 20 Mai 1951.

La tuberculose fut découverte en 1945, lorsque le malade rentra de captivité, par une radioscopie systématique. On ne possède pas de renseignement sur l'étendue des lésions à cette date. L'expectoration contenait des bacilles de KOCH.

Le traitement se borna à un repos peu strict de 6 mois.

Le sujet ne fut pas régulièrement suivi depuis.

En Mars 1951:

- Recrudescence de la toux, expectoration purulente
- La température vérifiée oscille entre 37-38
- L'état général s'altère; entre Mars et Mai, le sujet maigrit de 25kg.

A l'entrée, en Mai 1951:

- L'état général est altéré
- La température est à 38°

- L'expectoration purulente est abondante, très riche en bacilles
- Hippocratisme léger
- Dyspnée d'effort nette, qui, avec l'asthénie, limite toute activité.
- L'examen clinique du thorax trouve des râles diffus et humides, bronchiques dans les 2 champs.
- La radiographie révèle des lésions très étendues; sur le cliché standard, aucune partie des champs pulmonaires n'est indemne.
 - Les 2 lobes supérieurs sont occupés par des cavernes de grande taille:
 - = à gauche: on note, en particulier, un évidemment du sommet, au dessous, 2 cavernes en superposition d'image sur le cliché, l'une de la taille d'une pêche, l'autre d'une pièce de 5 francs.
 - = à droite : Opacité plus dense, multi-excavée, avec caverne de l'apex.
 - La partie moyenne des 2 champs présente des lésions excavées de petite taille.
 - La partie inféri. des 2 champs: des lésions plus denses inhomogènes, type macro-nodules confluents, plus ou moins excavés.
- On note un chondrome de la 11ème côté, à gauche.
- L'examen général ne retrouve pas de signes de dissémination tuberculeuse.
- Evolution
 - Une thérapeutique antibiotique est instituée, comportant:
 - d'abord: 70g. de Streptomycine, à raison d'1 g. par jour
 - 15 g. de P.A.S., per os
 - Puis la Streptomycinethérapie à raison de 2g. par semaine, avec séries dis-

continues de P.A.S. intra-veineux.

- Un pneumo-péritoine est créé le 27 Août, alors que le sujet:

- n'a pas gagné de poids
- que sa température varie entre 37° et 37°5
- la régression radiologique a été nette, mais très partielle:
 - diminution de la densité des images au sommet droit et des moitiés inférieures des deux champs.

Ainsi le bilan montre une régression des lésions nodulaires et péri-cavitaires. Les lésions cavitaires sont peu influencées. Certaines gagnent en netteté.

- Après pneumo-péritoine

- Le sujet qui reçoit des antibiotiques pendant deux mois encore,

- présente, à l'issue de ces deux mois:

- une reprise de poids de 6kg.
- l'apyrexie est complète
- l'aspect est transformé: le sujet peut faire quelques promenades sans dyspnée.

- En Novembre:

- L'aspect radiologique présente des modifications considérables:

= Réduction de moitié des volumineuses cavités du sommet gauche

= Les lésions basses ont presque disparu à gauche, considérablement diminué à droite où les lésions élémentaires persistantes prennent un contour linéaire "vieilli".

- L'expectoration reste bacillifère

- A noter que la qualité du pneumo-péritoine est excellente, la ligne des coupes fine, régulière, nettement con-

vexe avec sinus bien dessinés.

- Evolution ultérieure, jusqu'en Mars 1952 où le sujet peut entrer en sanatorium, apyrétique, maintenant son poids à 66 Kg., est assez satisfaisante; il n'accuse pas de dyspnée à la marche au pas de promenade,

Cependant, l'évolution radiologique montre une tendance à l'extension des opacités:

- peut-être par arrêt des antibiotiques majeurs remplacés par une association de sulfone à l'huile de Chaulmogra.
- surtout, croyons-nous, parce que le pneumo-péritoine fut mal surveillé et mal entretenu (comme en font loi des clichés ultérieurs).

OBSERVATION N°2

D.... Lucien

42 ans

Cimentier

Cette observation sera brièvement rapportée:

- Tuberculose découverte en 1947, traitée par le repos pendant un an sans collapsothérapie ni mycothérapie.
- Entre à l'hôpital BROUSSAIS- La charité, le 17 Juillet 1950 pour rechute marquée d'une reprise de la toux. L'expectoration est modérée, muco-purulente, le malade est fébrile, l'amaigrissement est notable.
- Des bacilles de KOCH sont mis en évidence à l'examen direct.
- Le cliché fait le bilan des lésions pulmonaires, lésions nodulaires de tout le champ pulmonaire droit, respectant une bande de parenchyme

sus-diaphragmatique.

A gauche, l'atteinte interesse surtout la moitié supérieure du champ pulmonaire, mais n'est pas systématisée au lobe supérieur; il y a une volumineuse caverne sous et retro-claviculaire.

Une image dense, arrondie, homogène, de la taille d'un abricot, occupe la partie interne du lobe supérieur, nettement limitée en dedans et en bas par la clarté de la trachée et de la bronche gauche qu'elle rétracte en dedans.

On discute sa nature:

- trouble de la ventilation
- bloc caséux

ou, le problème d'une silico-tuberculose étant posé:

- ganglion
- masse pseudo-tumorale

- Le sujet présente une insuffisance respiratoire nette avec dyspnée d'effort. La dyspnée persiste parfois à l'état de repos, le matin.

- On note un hippocratisme digital.

- Le traitement comporte:

= Streptomycinothérapie: 1g. par jour, arrêtée après 3 mois, en raison de troubles labyrinthiques.

= P.A.S. per os, très mal toléré.

- Après un an:

- L'état général est relativement stable

- Aucune amélioration radiologique

- Le nodule du sommet gauche s'est accru

- Les signes fonctionnels restent importants:

- expectoration abondante avec importan-

te participation bronchique.

- toux nocturne très pénible
- dyspnée encore accrue.

- Un pneumo-péritoine est créé le 31 Octobre 1951

- de bonne qualité à droite, avec bonne ascension de la coupole,
- médiocre, à gauche, où la position du diaphragme ne se modifie pas.

Il obtient le collapsus d'une caverne avec niveau liquide qui s'était développée dans le lobe inférieur droit. Les autres lésions n'ont pas été influencées.

La dyspnée persista, quoique le malade ait accusé une amélioration de la dyspnée matinale au repos, un abaissement du seuil de dyspnée d'effort jusqu'à l'entrée au sanatorium.

CRITIQUE des OBSERVATIONS 1 et 2.

- Voilà donc deux cas de lésions pulmonaires bilatérales très étendues, non ou très peu influencées par la streptomycine.
- Dans les 2 cas, un pneumo-péritoine fut créé secondairement, essentiellement dans un but de psychothérapie chez des sujets soumis à une hospitalisation prolongée en salle commune et pour lesquels on ne pouvait espérer une cicatrisation des lésions.

Accessoirement, dans un but de collapsothérapie et pour obtenir une amélioration des signes fonctionnels.

- Le pneumo-péritoine fut parfaitement toléré dans les 2 cas; une légère amélioration de la dyspnée fut accusée par les 2 malades.

On ne saurait donc renoncer à ce mode de collapsothérapie dans la tuberculose sous prétexte qu'il existe des lésions étendues ou une insuffisance respiratoire.

Nos 2 cas furent évidemment des indications - limites;

cependant, la valeur du pneumo-péritoine comme traitement d'attente doit être soulignée, dans les cas où la diffusion des lésions interdit un autre mode de collapsothérapie immédiate; sous l'influence des antibiotiques d'une cure bien surveillée et du collapsus non dyspnéisant réalisé par le pneumo-péritoine, on peut obtenir une régression des lésions permettant parfois d'envisager secondairement une collapsothérapie d'un autre mode

II) PNEUMO-PERITOINE et PHRENICECTOMIE

OBSERVATION N°3

B..... Louis

45 ans

Chauffeur de camion

Entre à l'Hôpital Broussais-La Charité, le 31 Septembre 1951, porteur de lésions bilatérales traitées par pneumo-péritoine depuis 18 mois.

L'interrogatoire révèle l'existence d'une pleurésie sero-fibrineuse droite en 1946; au cours de son évolution furent mises en évidence des lésions parenchymateuses bilatérales avec expectoration bacillifère.

Aucune collapsothérapie ne fut tentée; le malade passa 14 mois en sanatorium, au cours desquels la bacilloscopie se négative.

En 1948, après une reprise de travail d'une année, l'existence d'une hémoptysie fait découvrir une extension radiologique à gauche avec bacilloscopie positive. Nouveau séjour en sanatorium d'une année, suivi de reprise du travail.

En Septembre 1949: réapparition de l'expectoration bacillifère. Le malade reçoit 110 g. de streptomycine associés à 3.000 g de P.A.S. per os.

Un pneumo-péritoine est créé en sanatorium, en Mars 1950

A l'entrée dans le service:

- le sujet présente une expectoration purulente, bacillifère. Sa température est normale.
- Son état général n'est pas alarmant, il accuse une légère dyspnée d'effort, persistante depuis 1946.
- L'examen clinique note:
 - une diminution de la respiration et de l'expansion thoracique du côté droit avec submatité.
 - il n'existe aucune anomalie dans le champ gauche.
 - il n'y a pas d'hippocratisme digital.
 - l'examen clinique complet ne décèle pas d'autres signes pathologiques.

- Le cliché du thorax montre:

= à droite

- une opacité homogène de l'apex et de la région sous-claviculaire.
- une diminution globale du champ droit
- une attraction discrète du médiastin, l'attraction de la trachée étant plus nette.
- un pincement costal predominant à la partie supérieure.

= à gauche

- une volumineuse caverne retro et sous-claviculaire avec niveau liquide et bronche de drainage.
- la partie basse du champ pulmonaire présente un aspect emphysémateux.

= Le pneumo-péritoine, peu abondant, ne réalise qu'une ascension très modérée des coupes:

- La coupole droite est rectiligne et épaissie
- La coupole gauche, plus souple et plus régulière.
- Le traitement mis en oeuvre comprend:
 - La Streptomycine, à raison de 2 g. par semaine
 - P.A.S., per os.

On tente un pneumothorax intra-pleural gauche sans succès.

On continue l'entretien du pneumo-péritoine à raison de 500 à 600 cm³ par semaine

Evolution

- Sous l'influence du repos et du traitement, on obtient une reprise de poids de 3 kg en 2 mois. L'apyrexie se maintient.
- Malgré l'accroissement des bulles d'air sous-diaphragmatiques, on n'obtient pas d'amélioration radiologique:

l'aspect d'"hémi-thorax sombre" s'accroît à droite, la taille de la caverne à gauche ne diminue que de façon insignifiante.

- Une phrenicectomie est faite le 28 Décembre 1951

Immédiatement après, apparaît une dyspnée permanente, accrue par le moindre effort. On obtient une ascension supplémentaire de la coupole gauche de un espace, l'horizontabilité des côtes n'est pas modifiée à la base gauche.

Après 2 mois, au cours desquels les insufflations sont continuées, l'action du collapsus sur la caverne se montre pratiquement nulle, l'expectoration reste bacillifère, l'aspect d'"hémi-thorax sombre", à droite, s'est encore accru.

CRITIQUE

Cette observation appelle deux ordres de remarques du point de vue de l'action anti-dyspnéique du pneumo-péritoine:

- 1°) Le sujet qui ne présentait qu'une dyspnée modérée avant pneumo-péritoine, devint et resta dyspnéique après phrénicectomie. Cela souligne le caractère très différent de l'élévation diaphragmatique obtenue par les 2 méthodes: la phrénicectomie détermine une ascension paralytique, définitive: elle ne saurait donc être envisagée que lorsque la fonction contro-latérale est satisfaisante (l'indication de phrénicectomie fut ici, abusive).
- 2°) Le Pneumo-péritoine avait été créé dans un but de collapsio-thérapie, chez un sujet antérieurement dyspnéique. Sa dyspnée d'effort ne fut, à ses dires, ni améliorée ni accrue par le pneumo-péritoine. Peut-on trouver dans l'état de ces lésions, une explication à cet échec? Nous croyons pouvoir la rapporter à l'existence à droite, d'une symphyse pleurale rétractile, étendue. Seule, la partie toute inférieure du poumon gauche était susceptible de bénéficier, du point de vue fonctionnel, du collapsus par pneumo-péritoine.

III) PNEUMO-PERITOINE et DYSPNEE ASTHMATIFORME

OBSERVATION N°4

R..... Florentin

49 ans

Peaucier (cuir de boucherie)

- Entre à l'Hôpital Broussais-La Charité le 30 Juin 1951 pour crises dyspnéiques.

- L'étude des antécédents fait apparaître:

- L'existence d'une syphilis découverte en 1930, traitée irrégulièrement depuis

- La notion douteuse d'antécédents palustres, de pleurésie gauche, en 1948

La tuberculose fut découverte en 1949, dans le service:

- L'existence de toux, expectoration muqueuse, dyspnée, amaigrissement, asthénie, anorexie, fièvre légère, conduisit à la découverte de bacilles de KOCH dans les crachats.
- C'est une lésion peu dense du lobe supérieur gauche régressant rapidement sous l'influence du repos et du P.A.S. administré per os.

Le malade sort sur sa demande

Séjour de 7 mois à Cochin.

A l'entrée dans le service

- Le sujet se plaint de crises dyspnéiques, apparues en 1948, de caractère nettement paroxystique, nocturnes, de survenue capricieuse, initialement calmées par lathéophylline.
- Après quelques jours, s'installe un véritable état de mal dyspnéique avec crises de bradypnée expiratoire intenses, répétées plusieurs fois par jour.
Entre les crises, la dyspnée persiste avec respiration sifflante, pénible.
- L'auscultation décèle des râles sibilants intenses, diffus. La Théophylline n'obtient qu'une atténuation des signes avec accès plus rares.
- Par ailleurs:
 - expectoration modérée, bacillifère
 - Température à 37°
 - Etat général satisfaisant
 - L'appareil cardio-vasculaire est normal
- La radiographie:
 - ne montre pas d'aspect d'emphysème
 - ne retrouve qu'une opacité discrète, mal visible de la partie moyenne du champ

gauche.

- La formule sanguine

- ne montre pas d'éosinophilie

- Un pneumo-péritoine est créé le 12 Juillet 1951
(insufflation de 500 cm³).

- Amélioration de la dyspnée en quelques
heures; mais incomplète.

- Nouvelles insufflations

= le 16 Juillet: 150 cm³

= le 18 Juillet: 550 cm³

L'amélioration progresse.

- Après la 3ème insufflation: disparition totale de
la dyspnée.

Pendant quelques jours persistent, malgré l'a-
mélioration subjective:

- une respiration sifflante, inquié-
tant le malade,
- des râles sibilants dissiminés

- La Théophylline, par voie rectale, a été adminis-
trée jusqu'au 25 Juillet, à la dose de 0g,50
par jour.

L'évolution ultérieure a été favorable

- La traitement comportant:

- cure de repos
- Association sulfone-Chaulmoogra
- Insufflation hebdomadaire de 500 cm³

- L'apyrexie s'est maintenu, le poids resta stable.

- Il ne réapparaît aucune dyspnée, même à l'effort,
pendant les 8 mois de son séjour.

Cependant, de façon intermittente, la bacillosco-
pie se montra positive, sans que les tomo-
graphies aient pu apporter une justification

lésionnelle indiscutable. Il ne fut pas fait d'examen bronchoscopique.

- Le pneumo-péritoine abandonné en Février 1953: plus de crises paroxystiques, état fonctionnel stationnaire.

- Mesure de l'expansion thoracique

- expiration: 86 cm
- inspiration: 90 cm

le 4 Février 1953

CRITIQUE

- Il s'agit donc d'une dyspnée asthmatiforme, sinon d'asthme authentique, apparue depuis deux ans chez un tuberculeux. Une enquête étiologique sommaire sur les causes déclenchantes se montra négative. L'examen clinique et radiologique ne releva pas de signes d'emphysème pulmonaire.

La dyspnée était devenue résistante à la théophylline

- La création d'un pneumo-péritoine apporta une guérison rapide, vérifiée stable après 8 mois.
- Deux faits semblent particuliers à cette observation:
 - La persistance vraisemblable d'un état de broncho-spasme pendant plusieurs jours après l'amélioration subjective (respiration sifflante perceptible à distance, sibilants intenses).
 - L'absence d'état emphysémateux, ce qui tend à nous fait invoquer, comme MONALDI, l'avait fait à propos de quatre observations, un mécanisme réflexe à cette action anti-dyspnéique, du pneumo-péritoine.

S..... Rolland

52 ans

Tôlier

- Entre à l'Hôpital Broussais-La Charité le 8 Novembre, 1951, pour tuberculose pulmonaire.
- Le début de la maladie remonte à 1925:
 - = Pleurésie séro-fibrineuse, lésions excavées à gauche
 - = Bacilloscopie positive, hémoptysie
 - = Pas de collapsothérapie
- En 1940, reprise évolutive; on constate une bilatéralisation. Le traitement est réduit à une cure sanatoriale.
- En 1951, le malade qui présente une recrudescence de toux, une expectoration muco-purulente très abondante, de la dyspnée, fait une hémoptysie.
- A l'entrée dans le service, un bilan rapide montre:
 - une altération importante de l'état général
 - une fièvre modérée
 - une expectoration très abondante
- A la radiographie
 - une volumineuse caverne du sommet droit avec niveau liquide
 - de très grosses lésions du lobe supérieur gauche, avec évidemment complet du sommet, volumineuse caverne sous-jacente.
- Il n'existe pas de signes d'atteinte tuberculeuse des autres appareils.
- Par contre, la sujet présente une importante insuffisance respiratoire installée progressivement depuis 6 ans avec:
 - dyspnée d'effort importante croissante

- avec exacerbation paroxystique
- un hippocratisme digital discret
- Cet état conduit à faire un bilan radiologique plus précis qui note, outre les volumineuses lésions excavées:
 - le comblement du sinus costo-diaphragmatique, à gauche
 - avec pincement costal
 - Attraction du coeur
 - à droite: l'existence d'un emphysème:
 - côtes horizontales
 - sinus très ouverts
 - diaphragme presque rectiligne.
- L'évolution, au cours du séjour, fut émaillée:
 - d'hémoptysies
 - de poussées fébriles avec amaigrissement
- Le traitement comporte essentiellement:
 - P.A.S., intra-veineux
 - sulfone-Chaulmoogra.

En Mars 1952

- Recrudescence de la dyspnée, devenue permanente au lit avec exacerbations paroxystiques dramatiques, asthmatiformes, au cours desquels:

L'auscultation trouve des râles sibilants dissimulés dans les 2 champs pulmonaires, peu intenses, sans caractère musical.

Le rythme respiratoire est de 31 par minute, donc rapide, mais avec inversion: l'expiration est anormalement prolongée.

Le pouls est à 128

- A la radioscopie, en pleine crise (27 Mars 1952)
 - La coupole diaphragmatique droite est horizontale, rigide.
 - Ses mouvements de très faible amplitude, sont brusques et saccadés. Le sinus droit est très ouvert.
 - A gauche: hémi-diaphragme immobile - sinus comblé.

Création immédiate d'un pneumo-péritoine (400 cm³)

- Amélioration spectaculaire quoiqu'imparfaite, en fin d'insufflation
- On note un léger gain dans l'excursion de la coupole droite (1cm)
- La rythme respiratoire est immédiatement réduit à 21 par minute.
- Le sujet peut parler et accuse une amélioration subjective indiscutable.

Cinq heures après, le rythme respiratoire est de 17 par minute au repos.

Les insufflations sont poursuivies les deux jours suivants, puis à raison de deux par semaine, enfin d'une insufflation hebdomadaire. La quantité moyenne d'air insufflé chaque fois étant de 500 cm³.

OBSERVATION N°6

H..... Adolphe

50 ans

menuisier

- Entre dans le service, à l'Hôpital Broussais - La Charité, le 3 Décembre 1951, pour tuberculo-

se pulmonaire.

- Le début des troubles remonte à 1942, en captivité, par l'apparition de "bronchite" à répétition, ayant laissé une expectoration muco-purulente permanente sans qu'apparaisse la notion de poussées nettes.
- Jusqu'en 1951, les bacilloscopies étaient négatives.
- En Novembre 1951, on retrouve des bacilles de KOCK dans l'expectoration.

- A l'entrée dans le service:

- Les signes fonctionnels sont importants:

- toux pénible
- expectoration abondante, surtout muqueuse

Il existe surtout:

- une dyspnée permanente avec orthopnée, interdisant le moindre effort.
- il n'y a pas d'hippocratisme digital
- La radiographie montre l'aspect de fibrose pulmonaire bilatérale avec quelques nodules au sommet droit.
- Il n'y a pas d'image de caverne sur le cliché standard
- La base des chamos pulmonaires est plus claire, élargie; les coupes horizontales, rectilignes, peu mobiles en radioscopie.
- Le sujet ne présente pas de signes radiologiques et électro-cardiographiques d'insuffisance ventriculaire droite.

- Au point de vue traitement:

En raison de lésions laryngées, de la fièvre

persistante, le sujet reçoit: 75 g de Streptomycine, associée à du P.A.S. per os.

- Le 8 Décembre 1951, un pneumo-péritoine est créé et entretenu régulièrement.

- On observe une amélioration légère de la dyspnée: celle-ci persiste, cependant, le soir au repos et à la marche quoique le seuil de dyspnée d'effort soit, aux dires du sujet, nettement amélioré.
- L'action sur l'état général, l'expectoration, est impossible à apprécier, étant donné l'administration concomitante de Streptomycine.
- L'action sur les lésions est nulle; on observe même l'apparition d'une caverne sous-claviculaire gauche.

CRITIQUE

- Après 6 mois d'évolution, l'action très partielle du pneumo-péritoine sur la dyspnée équivaut à un échec.
- Quels facteurs peut-on retrouver, susceptibles d'avoir nuï à son efficacité sur la dyspnée?
 - 1) L'existence d'une sclérose pulmonaire indiscutable
 - 2) La perte de souplesse du diaphragme:
 - à gauche: il demeure épaissi, rectiligne
il n'a pas subi d'ascension
 - à droite: l'ascension est très faible, le contour de la coupole, irrégulier.
L'air insufflé détermine plus une ptose viscérale qu'une élévation du diaphragme.

ASSOCIATION ANTIBIOTIQUES-PNEUMO-PERITOINE.

OBSERVATION N°7.

B..... Jacqueline

27 ans

Barmaid

Entre à l'hôpital Broussais-La charité le 5 Janvier 1954, en raison d'une importante altération de l'état général survenue au cours d'une tuberculose connue.

L'affection fut découverte en Août 1951 à l'hôpital Beaujon où la malade avait consulté pour un "point de côté gauche".

Il s'agissait d'une tuberculose bilatérale à prédominance droite, avec expectoration bacillifère.

Le traitement mis en oeuvre au cours d'un séjour de 3 mois à l'hôpital, comporta: 10 g de streptomycine, 25 perfusions de P.A.S. et une collapsothérapie droite par pneumo-thorax complété par une section de bride.

Après 3 mois d'hospitalisation, la malade refusa le séjour en sanatorium et ne se fit pas réinsuffler à sa sortie de l'hôpital.

Parmi les antécédants de la malade, il y a lieu de noter une pleuresie gauche diagnostiquée cliniquement.

A l'entrée à Broussais-La charité, l'état général est altéré, la fièvre élevée depuis un mois oscille entre 38,5 et 40°, l'amaigrissement non chiffré est important; asthénie, sueurs nocturnes, flatulence et troubles digestifs, toux et expectoration muco-purulente complètent un tableau déjà alarmant.

A l'examen physique, on relève:

- une submatité du sommet gauche
- une respiration soufflante à droite.

La T.A. est à 9,5 - 6,5

Le pouls bat à 132

L'expectoration contient des Bacilles de KOCH à l'examen direct.

Les chiffres de la vitesse de sédimentation, pour une température de 38° sont de:

- 1 hr. = 100mm
- 2 hrs. = 112mm
- 24 hrs. = 121mm.

- L'examen radiologique. Il révèle des lésions doéronodulaires bilatérales très étendues, occupant la plus grande partie des 2 champs pulmonaires sur les clichés standards, de face.

L'analyse tomographique des lésions prouve l'existence de plusieurs excavations dont une caverne volumineuse sus et retro-hilaire droite.

- Un traitement antibiotique est immédiatement institué, comportant:

- Dihydrostreptomycine intra-musculaire: 1 g tous les 3 jours
- P.A.S. intra-veineux, quotidien
- Isoniazide, quotidien, intra-veineux, puis per os

pendant 2 mois $\frac{1}{2}$

Il est ensuite limité à:

- P.A.S. intra-veineux, 5 fois par semaine, en moyenne
- Isoniazide, quotidien, per os

Ce traitement sera poursuivi jusqu'à mi-novembre
On y associe:

- Décubitus strict
- Largactil, per os, pendant un mois $\frac{1}{2}$

- L'évolution est rapidement favorable

- La bacilloscopie se négative en un mois
- La température descend au-dessous de 38°

en quelques jours

- La vitesse de sédimentation des hématies s'a baisse régulièrement pour atteindre en Mai, les chiffres:

1 hr. = 12 mm
2 hrs/ = 32 mm
24 hrs. = 88 mm

- Gain de poids de 8 kg en 5 mois
- L'amélioration des images est importante, diminution de la densité des images, des dimensions des ulcérations.

Cependant, le nettoyage n'est que très partiel; il apparait que, dès Mai 1954, le traitement antibiotique devra être longtemps prolongé et que l'on court un double risque:

- L'apparition d'une résistance aux antibiotiques.
- Le développement d'un emphysème localisé dit "compensateur", d'autant plus qu'il existe une discrète dyspnée d'effort, et que la plèvre gauche doit être altérée par la pleurésie et le pneumo-thorax thérapeutique antérieur.

En Mai 1954

- Création d'un pneumo-péritoine qui sera régulièrement entretenu depuis cette date.
- Il est d'assez bonne qualité: ascension diaphragmatique satisfaisante; cependant; à gauche le diaphragme est un peu épaissi et d'aspect angulaire, la ptose de la rate est importante.

L'amélioration se poursuit

- Bacilloscopie toujours négative
- Vitesse de sédimentation normale en Octobre

- poids stable

Le nettoyage radiologique se poursuit et en Janvier 1955, date à laquelle le traitement antibiotique est arrêté, les tomographies ne mettent en évidence aucune cavité.

A noter qu'aucun des signes radiologiques de l'emphysème n'est noté au cours de cette longue évolution.

REMARQUES.

Cette observation fournit d'abord un exemple remarquable de la valeur du traitement bactériostatique polyvalent dont nous disposons.

Elle nous paraît illustrer le double intérêt du pneumo-péritoine:

- adjuvant de l'action des antibiotiques pour le traitement des lésions tuberculeuses.
- et aussi traitement préventif possible de l'emphysème pulmonaire.

OBSERVATION N°8

Elle concerne Monsieur Jacques H....., 35 ans, Ingénieur

- La maladie fut découverte en Mai 1953 devant une altération de l'état général:
 - amaigrissement rapide de 6 kg
 - fièvre élevée à 39° - 40°
- L'examen révèle une tuberculose pulmonaire ulcéro-nodulaire bilatérale, avec pleurésie gauche.
- Le traitement comporta l'association de 3 antibiotiques:
 - P.A.S. intra-veineux
 - Isoniazide
 - Streptomycine (à raison d'un gramme

tous les 3 jours)

Il fut prolongé pendant un an, soit au total:

- 130 g de dihydrostreptomycine
- 111 g d'isoniazide
- 3.225 g de P.A.S.

- Sous l'influence de ce traitement, la température ne redevient normale qu'au bout de 3 mois, la pleurésie disparaît en 2 mois, mais les images radiologiques pulmonaires ne commencent à régresser qu'au bout de 5 mois.
- Un Pneumo-péritoine est créé le 9 Septembre 1953, il est depuis régulièrement entretenu, l'évolution fait envisager son arrêt pour Juillet 1955.

Cette évolution est, en effet, favorable: le travail a été repris à mi-temps en Septembre 1954, à plein temps en Décembre 1954.

Le bilan radiologique actuel est satisfaisant: très discrète image des deux apex, tractus à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche

Du point de vue fonctionnel, il existe qu'une discrète dyspnée d'effort (apparaissant par exemple, après la montée de trois étages; il faut sans doute la rapporter à l'embonpoint du sujet, qui a gagné 8 kg au cours du traitement plus qu'au collapsus réalisé. En effet, la gêne respiratoire est égale avant et après les insufflations (2.000cc tous les 14 jours).

Ainsi, d'importantes insufflations ne modifient pas la fonction respiratoire chez ce sujet qui ne présente aucun signe d'emphysème; c'est d'ailleurs pour en prévenir l'apparition que le pneumo-péritoine fut institué, en même temps que pour renforcer et compléter l'action des antibiotiques.

Elle sera brièvement rapportée et concerne Monsieur Jacques M...., 18 ans, étudiant.

Ce sujet fut atteint en 1949 d'une tuberculose miliaire traitée à l'Hôpital des Enfants-Malades par la Streptomycine à raison de 2 g par jour, pendant les 3 premiers mois, puis un g par jour, pendant les 3 mois suivants.

Après 2 ans de traitement et de surveillance, le sujet put reprendre son activité scolaire.

En Décembre 1953, fut découverte une rechute sous forme de lésions micro-nodulaires et miliaires, d'évolution apyrétique. Les tomographies révélèrent l'existence de cavités sous-claviculaires droites.

A noter l'association d'une hydrarthrose du genou droit.

Le traitement antibiotique fut immédiatement repris, mais en associant à la streptomycine (1 g tous les deux jours) des perfusions de P.A.S. et l'administration orale de 300 mmg quotidien d'isoniazide.

Un pneumo-péritoine fut créé le 27 Février 1954 et entretenu jusqu'en Juillet 1954 (abandon en sanatorium).

L'évolution fut assez favorable: dès Avril 1954, on constata la disparition des images d'ulcérations sous-claviculaires et un nettoyage très important des éléments nodulaires et miliaires.

Notons en commentaire que le type lésionnel exposait à l'apparition d'emphysème pulmonaire après l'action cicatrisante des antibiotiques. Malheureusement le pneumo-péritoine n'a pas été entretenu assez longtemps pour répondre à cette indication; il paraît par contre, avoir contribué à l'effacement rapide des lésions les plus destructives.



CONTRE-INDICATIONS - INDICATIONS et CONDITIONS d'EFFICACITE

du PNEUMO-PERITOINE

Il nous reste à confronter les renseignements fournis par nos observations et ceux apportés par divers auteurs dans une synthèse plus générale visant à préciser:

- Les contre-indications à la création d'un pneumo-péritoine dans un but thérapeutique.
- Les indications du pneumo-péritoine dans le traitement des dyspnées.
- Les conditions de son efficacité.

I) LES CONTRE-INDICATIONS du PNEUMO-PERITOINE

1°) Il est classique, depuis BANYAI (Pneumo-péritoine thérapeutique, The C.V. MOSHY Co., St.Louis, 1946) de considérer comme contre-indications relatives à la création d'un pneumo-péritoine:

outre les hernies inguinales et ombilicales,

les cardiopathies décompensées

les coronarites

FURMAN et CALLAWAY recommandent, eux aussi, la prudence dans de tels cas.

L'amélioration que l'on peut en attendre de la fonction respiratoire y apparaît d'ailleurs limitée.

Nous nous sommes donc conformés à ces contre-indications.

2°) Par contre, l'insuffisance respiratoire primitive ne saurait constituer une contre-indication au pneumo-péritoine.

La plupart des auteurs ayant publié des résultats de la collapsio-thérapie de lésions tuberculeuses par pneumo-péritoine en ont noté l'excellente tolérance fonctionnelle.

Certes, les insufflations ont dû, dans certains cas, être rapidement interrompues pour des raisons variables:

- inefficacité de la thérapeutique
- douleurs thoraciques ou scapulaires
- troubles digestifs.

Nous ne connaissons pas, par contre, de cas où l'apparition d'un état dyspnéique relevant de l'insufflation intra-péritonéale ait conduit à l'arrêt du traitement.

Les deux observations que nous apportons de lésions pulmonaires étendues, traitées par pneumo-péritoine nous ont même permis de noter une légère amélioration de la fonction respiratoire.

Ainsi, la notion que le pneumo-péritoine n'est jamais dyspnéisant, bien qu'admise implicitement par les pneumologues, d'après leur expérience personnelle, mérite cependant d'être écrite et soulignée. Elle choque, à priori, l'esprit de ceux qui sont habitués à voir les possibilités de la collapsiothérapie intra-pleurale ou chirurgicale limitées par la réduction de la surface respiratoire.

Mais, comme nous nous sommes efforcés de la montrer dans le chapitre réservé à la physiologie, la collapsiothérapie réalisée par le pneumo-péritoine est très spéciale car:

- le collapsus pulmonaire est toujours modéré et limité, la pression créée n'agissant sur le poumon

que par l'intermédiaire de la lame élastique que constitue le diaphragme.

- Le rapport de ventilation: $\frac{\text{Air-nobile}}{\text{Air fixe}}$ n'est jamais défavorablement influencé.
- La cinétique thoracique et pulmonaire n'est jamais diminuée (une de nos observations permet de comparer les résultats de la phrenicectomie et ceux du pneumo-péritoine).

3°) Enfin, l'innocuité du pneumo-péritoine est un argument de plus pour ne pas renoncer à lui lorsqu'un bénéfice quelconque paraît devoir être tiré de sa création (en particulier, un effet eupnéique).

En effet:

- Les insufflations sont sans danger à condition de respecter rigoureusement pour chacune d'elles quelques précautions élémentaires.
- Son abandon peut être envisagé à chaque instant car il ne comporte pas les problèmes de réexpansion pulmonaire que pose le pneumo-thorax médical ou chirurgical; il n'a pas le caractère de mutilation définitive de certaines collapsothérapies chirurgicales.
- Enfin, rien ne s'oppose à la reprise des insufflations après un abandon momentané.

Cependant, certaines restrictions peuvent être apportées à cette affirmation, en particulier, dans la tuberculose:

- Bien que le Pneumo-péritoine ait été, à l'origine, essayé dans le traitement de la tuberculose intestinale, il n'est guère tentant de réaliser des insufflations intra-péritonéales chez des sujets porteurs ou simplement suspects de lésions entéro-péritonéales.

- Deplus, des lésions pulmonaires seraient susceptibles, dans une faible minorité de cas, d'être défavorablement influencées par un pneumo-péritoine. Mais il s'agit là d'une éventualité rare et impossible à prévoir en pratique, du moins sans une grande expérience physiologique.

EN DEFINITIVE, les indications du pneumo-péritoine comme thérapeutique fonctionnelle s'inscriront entre deux limites:

- Celle de son utilité, c'est-à-dire l'existence d'une gêne respiratoire suffisamment nette pour justifier la petite servitude que constituent une à quatre insufflations mensuelles,
- et celle de son efficacité que nous nous proposons d'étudier maintenant sous deux aspects:
 - quels sont les états dyspnéisants susceptibles d'être amélioré par le pneumo-péritoine?
 - quelles sont les lésions limitant l'efficacité du pneumo-péritoine?

II) LES ETATS DYSPNEISANTS SUSCEPTIBLES D'ETRE AMELIORES PAR Le PNEUMO-PERITOINE.

- 1°) L'emphysème généralisé chronique paraît constituer l'indication type.

Nous en avons suffisamment exposé les raisons

Qu'il soit considéré comme primitif, "diathésique" ou, surtout secondaire à l'asthme, à une bronchite chronique, sa dyspnée est très souvent améliorée par le pneumo-péritoine.

Cependant certaines limites à l'efficacité du pneumo-péritoine doivent être prises

en considération; nous y reviendrons dans un prochain chapitre.

- 2°) L'emphysème compliqué de dyspnée asthmaticque ou associé à des crises d'asthme est une excellente indication, la création d'un pneumo-péritoine mérite de figurer parmi les thérapeutiques d'urgence des grandes dyspnées asthmatoïformes des emphyémateux.

Améliorant la dyspnée d'effort, le pneumo-péritoine est susceptible de faire également céder les accès de suffocation.

Il pourrait agir à la fois par voie nerveuse réflexe, comme le suggère MONALDI, et aussi, parce que les crises dyspnéiques aiguës correspondent à une exagération brusque de la distension pulmonaire spéciale à l'emphysème. La pression sous-diaphragmatique du pneumo-péritoine s'oppose à cette distension avec une efficacité correctrice d'autant plus grande que c'est précisément au cours de ces crises que le rapport de ventilation: Air mobile est le plus bas.
Air fixe

- 3°) L'asthme franc, surtout s'il est rebelle aux thérapeutiques médicamenteuses, et l'état de mal asthmaticque paraissent logiquement devoir bénéficier du pneumo-péritoine.

Les caractéristiques de la ventilation chez l'asthmaticque sont, en effet, au cours des crises et parfois de façon moins apparente entre les crises, identiques à celles de l'emphysème.

L'action du pneumo-péritoine s'effectuera alors sur un appareil pleuro-pulmonaire anatomiquement intact, du moins dans la majorité des cas. Elle trouverait donc là ses conditions optima d'efficacité.

Nous n'avons pas eu l'occasion de réaliser des insufflations intra-péritonéales dans des cas d'asthme pur. Cette indication, parait, à priori, des plus satisfaisan-

tes pour l'esprit.

4°) L'emphysème localisé dit "compensateur" mérite dans cette étude, une place à part.

C'est à l'action du pneumo-péritoine sur de telles lésions, que se rapportent, en majorité, les remarques qu'impliquent nos observations personnelles.

L'emphysème localisé est très fréquent en tant qu'altération anatomique. Il est observé dans de nombreuses affections créant une exclusion fonctionnelle passagère ou définitive d'une partie importante du parenchyme:

- L'hépatisation, l'atélectasie, la sclérose pulmonaires déterminant souvent l'apparition de l'emphysème dans les parties restées indemnes du poumon homologue.
- de même, les pleurésies et symphyses pleurales créent souvent un emphysème localisé du poumon opposé.

L'emphysème localisé est interprété classiquement comme un état créant une suppléance fonctionnelle dans les zones restées initialement saines du parenchyme pulmonaire.

Or, le terme d'"emphysème compensateur" nous paraît inadapté et abusif:

Cet emphysème secondaire localisé est un état qui ne peut pas favoriser l'hématose au niveau des zones où il se développe: la qualité de la ventilation exprimée par le rapport Air mobile y est moins bonne que dans Air fixe les zones normales.

R. TIFFENEAU et BEAUVALLET, étudiant le taux du CO₂ alvéolaire, confirment par leurs mesures cette conception.

Il s'agit ainsi, non d'un phénomène compensateur, réactionnel et utile, mais d'une conséquence néfaste de la lésion initiale qui réduit déjà la surface d'hématose.

De plus, lorsqu'il complique un état chronique, il tend à devenir lui-même définitif et à comporter des altérations anatomiques irréversibles du tissu élastique du poumon.

Il paraît donc utile de le traiter par le pneumo-péritoine (nous en donnons quelques exemples dans nos observations).

Certes, on ne peut attendre ici des résultats remarquables car le pneumo-péritoine agit sur des poumons présentant des mutilations importantes, avec de notables portions de parenchyme définitivement exclues de la ventilation.

De plus, la lésion initiale, surtout si elle est pleurale, est susceptible de gêner l'action du pneumo-péritoine sur la cinétique pulmonaire. Toutefois, des améliorations substantielles peuvent être obtenues.

Peut-on demander plus au pneumo-péritoine? est-il capable de prévenir l'apparition de cet emphysème secondaire néfaste? rien n'interdit de le penser.

Cette question mériterait une étude plus étendue, car, si la conception que nous avons défendue de l'emphysème dit "compensateur" est exacte, cette action préventive aurait un grand intérêt et renforcerait les indications de ce mode de collapsothérapie en phthisiologie.

En effet, depuis que nous possédons plusieurs agents tuberculostatiques efficaces et que leur association permet de retarder considérablement la résistance des germes à leur action, des traitements antibiotiques très

prolongés, au delà d'une année, ont été possibles et ont pu être appliqués à des tuberculoses bilatérales très étendues. De telles lésions peuvent, on le sait, régresser. Mais avec une très grande fréquence, s'installent alors des lésions d'emphysème, rançon, en quelque sorte, de la guérison des lésions destructives de la tuberculose.

Le Pneumo-péritoine a souvent été proposé dans de tels cas pour son action collapsothérapique, mais la plupart des auteurs considèrent que c'est là une action adjuvante, le rôle essentiel étant évidemment dévolu à la chimiothérapie.

On peut considérer que le pneumo-péritoine a aussi un autre rôle, en l'occurrence, celui de s'opposer au développement de l'emphysème; les indications de la méthode seraient dans ces conditions, beaucoup plus fréquentes: nous rappellerons ici l'observations N°7, Mme B... pour illustrer cette action.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de préciser si le pneumo-péritoine peut s'opposer au développement de la lésion emphysémateuse (pneumonie réticulée atrophique) ou s'il en compense seulement les manifestations physio-pathologiques. Le seul moyen de donner une solution à ce problème est d'observer les malades pendant un long temps après la guérison de leurs lésions tuberculeuses et de noter si le pneumo-péritoine peut être abandonné sans qu'apparaissent les troubles respiratoires.

Nous concluerons en disant qu'il n'y a pas, dans cette conception, d'antonomie entre les indications phthisiologiques et les indications anti-emphysémateuses.

III) LES CONDITIONS et LIMITES d'EFFICACITE: du PNEUMO-PERITOINE

Nous n'avons pas partagé entièrement l'enthousiasme de certains auteurs vis à vis des résultats du traitement des dyspnées par le pneumo-péritoine.

L'analyse du mécanisme d'action nous a montré qu'il s'agissait surtout d'une modification du rapport de ventilation: Air mobile
Air fixe

Or, cette modification n'est pas toujours obtenue:

1°) Souvent, l'élévation diaphragmatique est insuffisante ou nulle.

Pour qu'elle soit obtenue dans des proportions suffisantes, 2 conditions sont nécessaires:

- Il faut que la pression abdominale soit augmentée par les insufflations, et pour cela, que la paroi de l'abdomen possède un tonus suffisant. Lorsque la paroi abdominale est flasque, l'élévation diaphragmatique est minime ou nulle. Le port d'une ceinture abdominale améliore le résultat. Il serait souhaitable de rééduquer les muscles de l'abdomen par la pratique d'une gymnastique appropriée.

Rappelons ici que les hernies inguinales et ombilicales contre-indiquent le pneumo-péritoine.

Il est utile de noter que la position la plus efficace est le décubitus et même la position déclive; c'est une notion qui a son importance lorsqu'on traite un état dyspnéique aigu.

- Il faut aussi que la souplesse du diaphragme soit suffisante.

Or, il y a des diaphragmes rigides qu'une augmentation de pression abdominale ne peut soulever et qui ont perdu toute amplitude d'excursion.

Il est fréquent de trouver alors sur les clichés radiologiques un aspect épaissi, irrégulier, festonné ou angulaire des coupes. La netteté des signes est parfois suffisante avant toute insufflation, elle est toujours plus grande après l'insufflation lorsque la coupole apparaît entre les deux surfaces claires du parenchyme pulmonaire

et de la bulle sous-diaphragmatique.

De tels signes rendent illusoire toute action sur le poumon correspondant; il semble fréquent dans les séquelles de pleurésie.

2°) L'obstacle peut être pleural

Les symphyses pleurales étendues perturbent la motilité pulmonaire et gêne l'action du pneumo-péritoine.

Cependant celui-ci peut avoir une action utile sur un emphysème localisé contro-latéral si l'état du diaphragme et de la plèvre le permet.

3°) L'action sur la ventilation et le temps pulmonaire de la respiration est elle-même incomplète parce que le pneumo-péritoine n'agit pas sur tous les facteurs de la dyspnée.

La réduction de la surface respiratoire (classique fusion des alvéoles) n'est pas influencée.

L'épaississement par fibrose interstitielle de la cloison perméable aéro-sanguine si fréquent anatomiquement dans les pneumopathies anciennes au niveau des zones réputées saines du parenchyme, gêne les échanges entre l'air alvéolaire et le sang. Or, rien ne permet de penser que le pneumo-péritoine améliore la perméabilité de cette barrière. C'est seulement en augmentant la pression partielle de l'oxygène dans l'alvéole qu'il aide les échanges. Cela n'est pas toujours suffisant pour qu'ils se fassent à une vitesse normale et que l'hématose sanguine soit correcte, surtout lorsque le volume du parenchyme fonctionnel est suffisamment réduit.

4°) Les modifications de la circulation sanguine peuvent constituer un dernier obstacle aux échanges et n'être pas influencées par le pneumo-péritoine.

Il peut s'agir:

- d'oblitération capillaire, parfois notée

- de défaillance circulatoire dans le circuit pulmonaire dont l'expression majeure est l'authentique insuffisance ventriculaire droite.

Cependant, BECK, EASTLAKE et BARRACH ont noté dans la majorité des cas une diminution de la pression veineuse lorsque celle-ci était anormalement élevée avant le pneumo-péritoine; ils accordent à la mesure répétée de la pression veineuse une signification pronostique.

Tels sont, croyons-nous, les facteurs susceptibles de limiter l'efficacité fonctionnelle du pneumo-péritoine.

L'indication du pneumo-péritoine étant posée sur l'existence d'un état emphysémateux (défini par la diminution du rapport Air mobile), le bénéfice obtenu est donc Air fixe souvent moins considérable que celui sur lequel on était en droit de compter. Notre étude ne justifie donc pas entièrement l'optimisme de GAENSLER et CARTER, FURMAN et CALLAWAY. Il ne faut pas trop s'en étonner si l'on considère la fréquence des déficiences pariétales de l'abdomen, des fibroses pleurales ou pleuro-diaphragmatiques, des altérations des parois alvéolaires et des insuffisances de la circulation pulmonaire chez les sujets qui présentent une insuffisance respiratoire chronique.

CONCLUSIONS

1°) L'étude physiologique nous a montré que:

- Le pneumo-péritoine, prenant appui sur une paroi abdominale suffisamment tonique et agissant sur un diaphragme souple, détermine une ascension régulière et élastique du poumon sans en diminuer la motilité.
- Il réduit le volume gazeux du poumon aux dépens de la "mid capacité" et ne modifie jamais défavorablement le rapport de ventilation $\frac{\text{air mobile}}{\text{air fixe}}$
- Il facilite ainsi l'expiration sans gêner notablement l'inspiration.
- Dans le cas particulier de l'emphysème, le pneumo-péritoine est susceptible de corriger en grande partie les troubles de la ventilation:
 - augmentant l'air complémentaire
 - diminuant fortement l'air résiduel
 - il améliore donc considérablement la capacité maxima vitale et le rapport $\frac{\text{Air mobile}}{\text{Air fixe}}$

Toutes ces notions peuvent être tirées des mesures effectuées par BANYAI, WRIGHT, GAENSLER et CARTER, FURMAN et CALLAWAY.

2°) Des observations que nous apportons,

- 2 concernant des cas de tuberculose pulmo-

naire très étendue, montrant que la diffusion extrême des lésions n'interdit pas le pneumo-péritoine qui n'est jamais dyspnéisant.

- une autre permet de comparer les effets du pneumo-péritoine et ceux de la phrenicectomie sur la motilité du poulmon et la fonction respiratoire.
- 2 observations rapportent la guérison spectaculaire de dyspnées asthmatiformes par la création d'urgence de pneumo-péritoines.
- une autre observation nous permet plus spécialement l'étude des facteurs limitant l'efficacité du pneumo-péritoine dans la lutte contre la dyspnée.
- 3 Observations concernent l'association antibiotiques-pneumo-péritoine dans la thérapeutique prolongée des tuberculoses bilatérales étendues et posent le problème de la prévention des emphysèmes secondaires par le pneumo-péritoine.

3°) Dans un troisième chapitre,

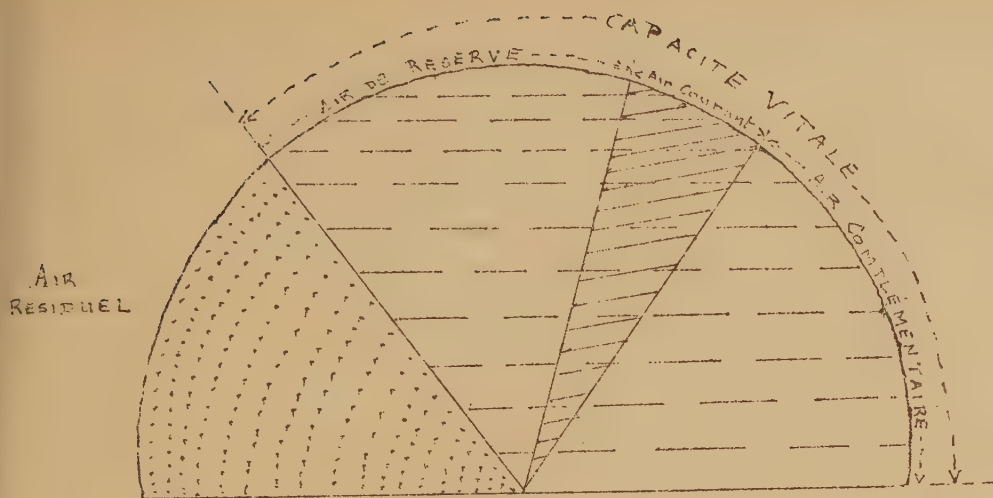
- Après avoir exposé les rares contre-indications du pneumo-péritoine,
- Nous étudions les indications du pneumo-péritoine dans la lutte contre la dyspnée:
 - Dyspnée d'effort et dyspnée permanente de l'emphysème généralisé chronique;
 - Accès dyspnéique ou asthme chez les emphysémateux.
- Nous proposons le pneumo-péritoine comme Tt d'urgence de l'asthme franc, rebelle aux thérapeutiques médicamenteuses.
- Nous insistons sur l'intérêt du pneumo-péritoine dans la lutte contre l'emphysème localisé dit "compensateur" et dans sa prévention.

Nous pensons que la fréquence avec laquelle les traitements antibiotiques puissants et prolongés dans la tuberculose pulmonaire sont suivis d'emphysème

justifie l'association du pneumo-péritoine à la chimiothérapie quand il s'agit de lésions bilatérales étendues. Outre son action collapsothérapique sur les lésions, le pneumo-péritoine peut exercer une utile action anti-emphysémateuse.

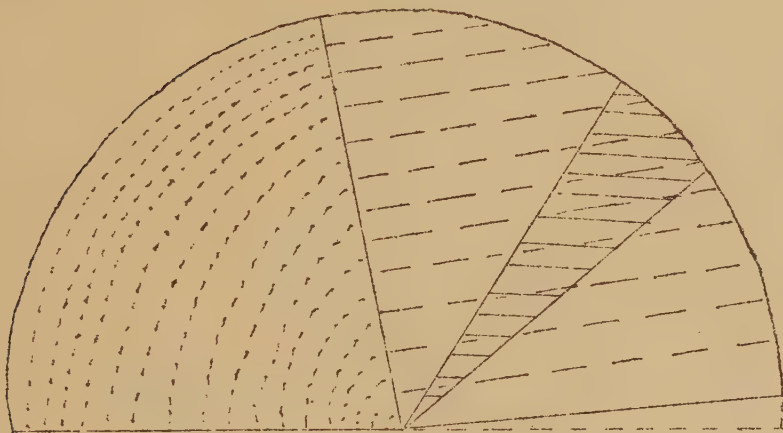
Nous étudions, enfin, les déficiences et lésions limitant l'efficacité du pneumo-péritoine dans la lutte contre les dyspnées qui relèvent d'un état emphysémateux et réduisent le nombre de ses indications:

- Déficiences pariétales abdominales
 - Scléroses et rigidités des coupes diaphragmatiques,
 - Symphyses pleurales
 - Bulles et fibroses pulmonaires
 - Insuffisance circulatoire pulmonaire.
-



A

Capacité totale du sujet normal



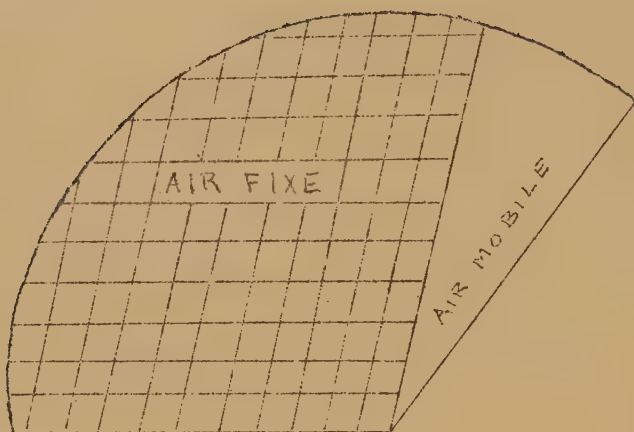
B

Capacité totale de l'emphysémateux

LA CAPACITE TOTALE DU POU MON ET SES DIVERSES FRACTIONS

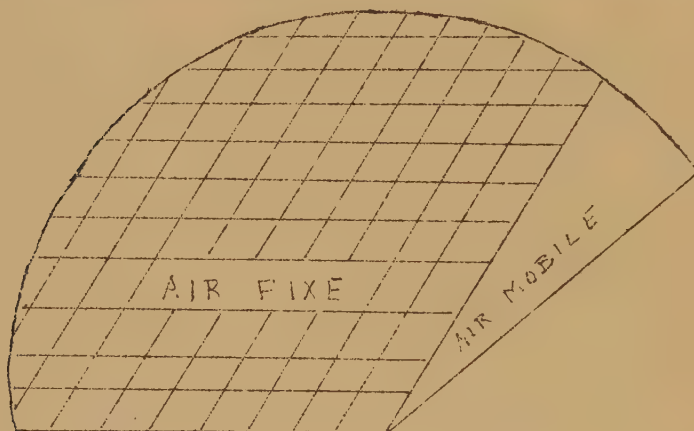
A- Sujet normal

B- Emphysémateux



A

Coefficient de Grehant chez le sujet normal



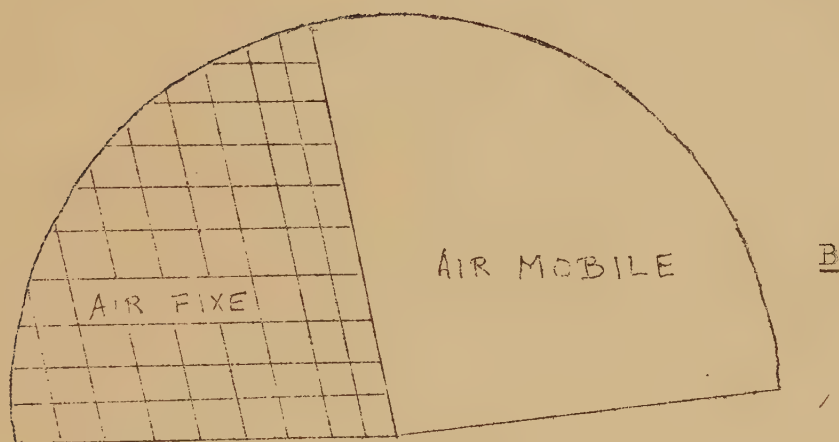
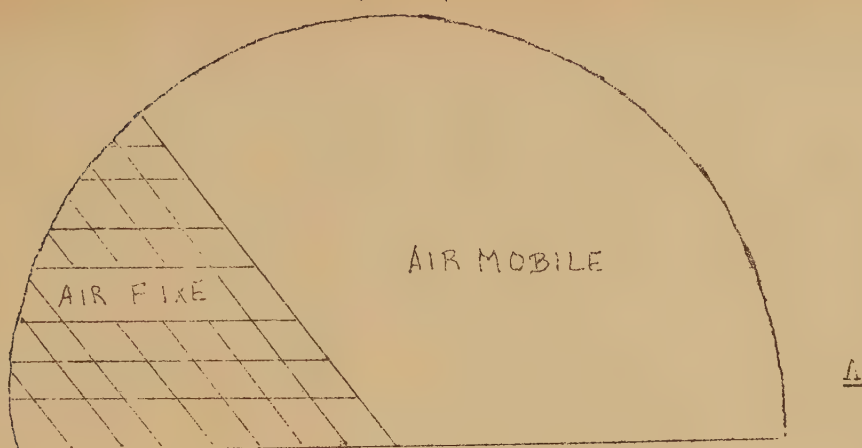
B

Coefficient de Grehant chez l'emphysémateux

RAPPORTS QUANTITATIVES DE L'AIR FIXE ET DE L'AIR MOBILE DANS LA RESPIRATION CALME.

A- Sujet normal

B- Emphysémateux



RAPPORTS QUANTITATIFS DE L'AIR FIXE ET DE L'AIR MOBILE DANS LA VENTILATION MAXIMA.

A- Sujet normal

B- Em hysométrique



VU : Le Président de Thèse VU : Le Doyen de la Faculté
 de Médecine de Paris

Professeur M. BARIETY

L. BINET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SAFRATLH

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE (P.)

- Recherche sur l'anatomo-pathologie de l'emphysème pulmonaire et sur ses relations avec la rigidité inspiratoire permanente du thorax.

Thèse - PARIS 1908

BARIETY (M.), LE TACON (J.) et POULET (J.)

- Les résultats du Pneumo-péritoine

Communication Société française de la tuberculose,

13 Janvier 1951

in Revue de Tuberculose

pp. 113-116 1951

BANYAI (A.L.)

- Pneumo-péritoine thérapeutique

- AM. J. Med.Sc.

1938 - pp. 196 - 207

- The Savy Mosley Co.

1946 - p.220

BECK, EASTLAKE et BARACH

- La pression veineuse, guide du traitement par le pneumo-péritoine de l'emphysème pulmonaire.

- Dea. Chest

2 - p.130 - 1952

BEITH et KLEIN

- Pulmonary function of emphysema patients

Tubercle

102 - pp. 49-56 - 1949

BERNARD (E.), PALEY (P.Y.) et RENAUD (C.)

- Sur les indications et avantages immédiats du pneumo-péritoine.

Communication à Société française de tuberculose

Décembre 1950

in Revue de la Tuberculose

t.15 - 1951 - pp.

7-17

FOURCHON (J.)

- Le pneumo-péritoine isolé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

- Thèse - PARIS 1950

- Revue de la tuberculose

7 - p.714 - Août 1950

FURMAN et GILLAWAY -

- Artificial Pneumo-péritoine in the traitement of Emphysema

Dea. of Chest

18 - pp. 232-243 - 1950

GAENSLER et CARTER -

- Ventilatory test in bronchial asthma

J. Las. Chest Clin. Med.

35 - pp. 954-959 - 1950

GAENSLER, CARTER, et KYLLORIN

- Artificial Pneumo-péritoneum in the treatment of Emphysema

New-England J. Med.

243 - pp. 549-558 - 1950

LABRE (J.) et Boullet (M.)

- Traitement combiné: pneumo-péritoine, isoniazide, P.A.S., dans les tuberculoses pulmonaires cavitaires.

Société française de la tuberculose - 1952

LE BEC et BOURHIS -

- Asthme, emphyseme pulmonaire et pneumo-péritoine artificiel

Presse Médicale

59 - pp. 19-30 Mars 1951

LOY (J.)

- Mode d'action du pneumo-péritoine

Thèse - LILLE - N°19 - 1947

KAUNTZ et ALEXANDER -

- Symptomatic relief of emphysema by an abdominal belt

Am. J. Med. Sc.

187 - p.687 - 1934

MONALDI (V.) et SISTI (M.A.)

- Su alcune applicazioni del pneumo-peritoneo in terapia

Forze Sanitarie

pp. 1.397 - 1399 - 1935

Rev. Arg. de tuberc.

3 - P.161 - 1937

MOSETIC - MOORHOF

- Traitement de la péritonite tuberculeuse

Wich. Med. Press.
1893 - 34 - 1053

PIAGGO BIANCO (R.A.), PIAGGO (M.) et CAINI

- Rapport Arc. URUG. di Med. Tub. especilid - 1927

REICH

- Die Einfluss des Pneumoperitoneum auf das Lungen-emp

Wein Arc. inn. Med.
N°8 - p.245 - 1927

ROCHE et CBADACHIAN -

- Cure déclive et latéro-déclive au cours du Pneumo-péritoine

Société française de tuberculose
10 Mars 1951

RUBIN et BASS

- Pneumo-péritoine in the treatement of bronchial asthma

Canada Med. Assoc.
N°59 - p. 162 - Aout 1948

TERRANIAN (J.)

- Contribution à l'étude du traitement des insuffisances respiratoires acquises par le pneumo-péritoine.

Thèse - LYON - n°142 - 1951

TIFFENEAU (R.)

- Indice pulmonaire résiduel pour le diagnostic et la mesure de l'emphysème pulmonaire

Bull. Acad. Nat. de Med.
p. 332 - 1948

TIFFENEAU (R.) et DRUTEL (P.)

- Acquisitions nouvelles concernant l'emphysème pulmonaire.

Sem. des Hop. PARIS

N°26 - p. 3.965 - 1950

TIFFENEAU (R.) et BEAUVALLET

- Emphysème pulmonaire dit compensateur.

PARIS Med.

n°6 - pp. 63-66 - 1947

WRIGHT (G.W.), PLACE (R.) et PRINCIN (F.)

- Effets physiologiques du Pneumo-péritoine sur l'appareil respiratoire.

Américan rev. of Tuberc.

N° 60 - p. 706 - 1949
